

Année 1926

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(*Mention Médecine*)

PRÉSENTÉE PAR

Aron YOUCHNOVETSKY (JUCHNOWIECKI)

Né le 28 Novembre 1893 à Bialystok (Pologne)

OSTÉOCHONDRITE

ET

Luxation congénitale de la hanche

Président de Thèse : M. le Professeur OMBRÉDANNE

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1926

I. - PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	GUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	N...
Clinique médicale	GILBERT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AGLAVE.....	Pathologie chirurgic ¹ .	HOVELACQUE....	Anatomie.
BRAMI.....	Pathologie médicale.	JOYEUX.....	Parasitologie
JBERTIN.....	Pathologie médicale.	LABBÉ (Henri)...	Chimie biologique.
ASSET.....	Pathologie chirurgic ¹ .	LARDENNOIS....	Pathologie chirurgic ¹ .
UDOUIN	Pathologie médicale.	LE LORIER.....	Obstétrique.
NET.....	Physiologie.	LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie
LANCHETIÈRE.	Chimie biologique.	LEMIERRE.....	Pathologie médicale.
RANCA.....	Histologie.	LÉVY-SOLAL....	Obstétrique.
RULÉ.....	Pathologie médicale.	LHERMITTE.....	Pathologie mentale.
USQUET.....	Pharmacologie et ma- tière médicale.	LIAN.....	Pathologie médicale.
ADENAT.....	Pathologie chirurgic ¹ .	MATHIEU.....	Pathologie chirurgic ¹ .
AMPHY.....	Histologie.	METZGER.....	Obstétrique.
AMIRAY.....	Pathologie médicale.	MOCQUOT.....	Pathologie chirurgic ¹ .
AMERC.....	Pathologie médicale.	MONDOR.....	Pathologie chirurgic ¹ .
AMBRÉ.....	Hygiène.	MOURE.....	Pathologie chirurgic ¹ .
de JONG.....	Anatomie pathologique.	MULON.....	Histologie.
AMVOIR.....	Médecine légale.	PHILIBERT.....	Bactériologie.
AMALLE.....	Obstétrique.	RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
AMESSINGER.....	Pathologie médicale.	RICHET Fils....	Physiologie.
AMIX.....	Pathologie médicale.	TANON.....	Physique médicale.
AMARNIER.....	Pathologie expériment.	TANON.....	Pathologie médicale.
AMARVIER.....	Pathologie médicale.	VAUDESCAL....	Obstétrique.
AMITZ-BOYER...	Urologie.	VERNE.....	Histologie.
		VILLARET.....	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		M.	
AMUGEROT.....	Pathologie médicale.	AMRETTTERER.....	Histologie.
AMUENIOT.....	Obstétrique		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	LERI.....	Clinique médicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	LÆPER.....	Clinique médicale.
LAIGNEL LAVASTINE..	Clinique médicale.	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
LEREBoullet..	Clinique médicale in fantile.	RATHERY.....	Clinique médicale.
		SCHWARTZ.....	Clinique chirurgicale.

CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé...	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique c l'adulte pour les accidentés du travail, les mut de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

*Par délibération en date du 9 decembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans
dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation*

A MON PERE BIEN-AIME

(in memoriam.)

Témoignage de mon affection
profonde et de ma reconnaissance
éternelle.

A MA FEMME

A TOUTE MA FAMILLE

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile

à la Faculté de Paris;

Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades;

Officier de la Légion d'Honneur.

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. MATHIEU
Chirurgien de l'Hôpital Bretonneau;
Chevalier de la Légion d'Honneur.

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. DUCROQUET
Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Paris.

Qui m'ont inspiré le sujet de
cette thèse. En témoignage de ma
profonde reconnaissance, pour les
conseils qu'ils n'ont cessé de me
prodiguer.

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX DE PARIS :

M. le Professeur WIDAL;

M. le Professeur DELBET;

M. le Professeur BRINDEAU;

M. le Professeur agrégé LENORMANT;

M. le Docteur LAUNAY;

M. le Docteur LAUBRY;

M. le Docteur GANDY;

M. le Docteur HUDELO;

Hommage respectueux.

INTRODUCTION

Ce fut en 1905 que Legg, de Boston, attira l'attention sur l'ostéochondrite de la hanche. Les cinq premiers cas furent présentés par lui en juin 1909 à l'Association Américaine d'Orthopédie. Dans sa communication de février 1910, « an obscure affection of the hip-joint », Legg admettait comme facteur étiologique le traumatisme, — il a vu plusieurs fois l'aplatissement épiphysaire chez les malades ayant subi une réduction de luxation congénitale de la hanche.

En France, cette maladie fut soupçonnée depuis 1902 par Nové-Josserand, mais c'est Calvé, en 1910, qui, sans avoir eu connaissance des travaux de Legg, publia, le premier, une étude dans la *Revue de Chirurgie*, où il apporta 10 observations de maladie nouvelle « pseudocoxalgique » avec des lésions caractéristiques de l'ostéochondrite.

Plusieurs travaux parurent alors à ce sujet, de Perthes, de Waldenstrom, de Froëlich, etc., les uns décrivant une ostéochondrite de la tête fémorale, d'autres la désignant sous le nom de coxa plana.

Le rapport du Docteur Sorrel à la 4^e réunion annuelle de la Société Française d'Orthopédie en 1922,

et les discussions qui s'en suivirent, n'ont pu éclaircir sa pathogénie.

Cette affection est à l'ordre du jour. Non seulement sa pathogénie reste obscure, mais encore, tandis que les uns considèrent l'ostéochondrite de la hanche comme une affection isolée de l'épiphyse fémorale, d'autres la font entrer dans le cadre des arthrites.

Nous n'avons pas l'intention de traiter à fond l'étiologie et la pathogénie générale de l'ostéochondrite de la hanche.

Nous étudierons plus particulièrement quelques cas où cette lésion survint chez des enfants atteints antérieurement de luxation congénitale de la hanche; le traitement avait donné chez eux des résultats fonctionnels et anatomiques parfaits, résultats qui se maintinrent pendant de longs mois, 18 à 20 mois, et nous verrons, sans pouvoir conclure du reste, à quelle théorie pathogénique il est permis de penser dans ces cas.

Nous rapportons les deux observations suivantes d'ostéochondrite de la hanche dues à l'obligeance du Professeur agrégé Mathieu et de son assistant à l'hôpital Bretonneau le Docteur R. Ducroquet, — dans les deux cas, l'ostéochondrite est apparue 18 à 22 mois après la réduction d'une luxation congénitale de la hanche.

OBSERVATION I

Georgette V..., âgée de 3 ans.

Cette fillette, âgée de 3 ans, vient consulter le 1^{er} octobre 1922. Marche défectueuse dès les premiers pas et du reste tardive, à 18 mois. Née à terme et normalement. Allaitée au sein jusqu'à 9 mois. Aucun antécédent pathologique ; Wassermann négatif. Elle a une sœur atteinte de luxation congénitale de la hanche.

A l'examen, l'enfant présente les signes cliniques nets d'une luxation congénitale double de la hanche, avec la démarche « en canard » caractéristique, balancement par oscillations alternantes du tronc, saillie en dehors et en haut du trochanter et de la tête fémorale et indolence de l'affection. La radiographie confirme le diagnostic (Fig. 1).

Le 21 octobre 1922, on procède sous anesthésie à la réduction des deux côtés. L'opération est relativement facile par la manœuvre de traction directe, mais elle nécessite cependant l'élongation préalable des adducteurs du côté droit, vu leur résistance.



FIG. 1

Les cavités cotyloïdes explorées lors de cette réduction sont bonnes dans l'ensemble ; il existe un bon ressaut du bord postérieur, et le toit cotyloïdien apparaît excellent.

L'enfant est alors immobilisée en première position de réduction (Abduction — 95° , flexion — 10° , rotation externe — 75°).

Le 5 mai 1923, deuxième position typique (Abduction — 45° , rotation — 0°).

Le 1^{er} juillet 1923, troisième position (Abduction nulle, rotation interne — 40°).

L'enfant est déplâtrée le 1^{er} octobre 1923, mais reste un mois encore au lit, durant lequel elle est soumise au massage et à la mobilisation, puis elle est remise sur pieds. Au bout de deux mois la marche devient tout à fait normale.

Un an après la fin du traitement, le 27 novembre 1924, des radiographies (fig. 2), furent exécutées pour

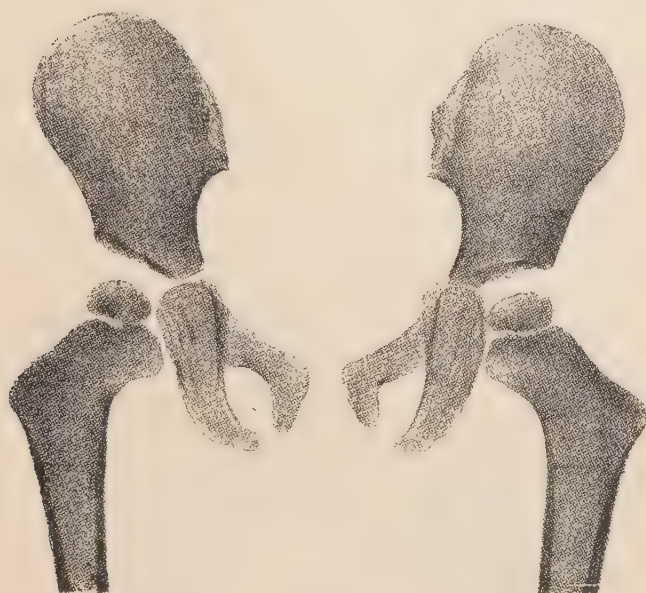


FIG. 2

constater le résultat éloigné de l'opération. Celui-ci fut parfait. Les têtes fémorales étaient bien en place et normalement conformées, avec un toit cotyloïdien tout à fait horizontal. L'horizontale menée par les cartilages en Y ne coupe pas la tête fémorale. Il est même difficile de reconnaître sur les clichés que l'enfant fut atteint de luxation.

Dix-huit mois après le traitement, l'enfant revient consulter, accusant une légère douleur du côté gauche.

Cliniquement, on note une légère atrophie musculaire et un peu de limitation de l'abduction et de l'extension du côté gauche. Par contre, la radiographie faite à cette époque (10 mars 1925), ne montre aucune lésion. Les 2 cols fémoraux et les 2 têtes, de même que les contours cotyloïdiens, semblent normaux.

Petit à petit les signes cliniques s'aggravent, la douleur devient exacerbée par la marche et la station debout, une boîterie légère s'installe, et deux ans après la fin du traitement, la limitation des mouvements est marquée (flexion — 60°, abduction — 20°, rotation interne : impossible). On constate aussi un peu de chaleur locale de la hanche gauche, sans toutefois de réaction ganglionnaire.

Une nouvelle radiographie (fig. 3), est faite le 26 août 1925. Elle montre alors des signes nets d'ostéochondrite

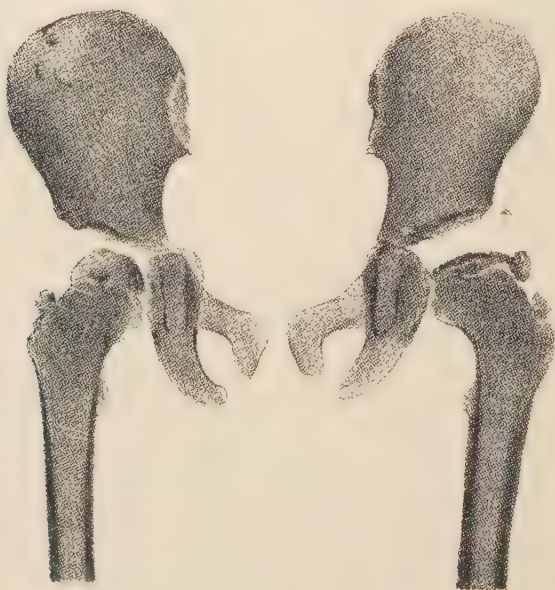


FIG. 3

du côté gauche. Le noyau épiphysaire est aplati, débordant sur le bord supérieur du col fémoral, il est de plus fragmenté transversalement et de haut en bas. L'un des petits noyaux fragmentés de l'épiphyse atteint presque le point d'ossification du grand trochanter. Le cotyle même paraît atteint, il est irrégulier, et l'espace clair articulaire paraît élargi.

Le repos au lit est alors conseillé, malgré cela l'aplatissement du noyau épiphysaire continue à s'accuser.

Sur une nouvelle radiographie (fig. 4), en octobre



FIG. 4

1925, l'épiphyse apparaît réduite à une mince traînée osseuse, allant de la partie interne conjugale du col au grand trochanter. Du côté du cotyle l'irrégularité persiste. L'espace clair séparant le toit cotyloïdien de la

tête apparaît très élargi, atteignant près d'un centimètre. On note aussi une légère ascension du fémur en haut et en dedans.

Les signes cliniques persistent actuellement ; les mouvements paraissent même un peu plus limités qu'il y a trois mois.

OBSERVATION 2

Louise B..., âgée de 4 ans.

Cette enfant est examinée le 5 octobre 1920 ; elle est atteinte de luxation congénitale double de la hanche, avec démarche « en canard » caractéristique.

La radiographie (fig. 5), confirme le diagnostic : Les

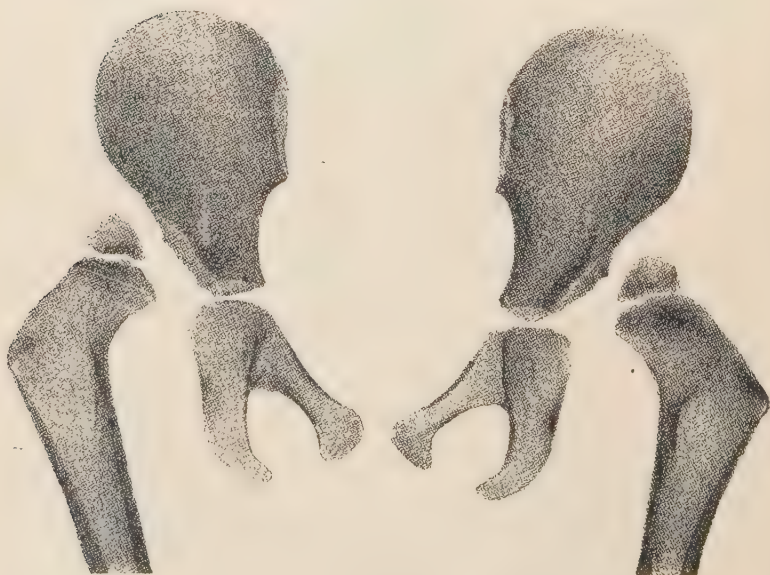


FIG. 5

têtes fémorales dépassent largement l'horizontale tracée par les cartilages en Y, mais les épiphyses sont bien arrondies et parfaitement conformées.

L'enfant est née à terme. Pas de maladie infectieuse. Le Wassermann négatif. On note seulement que l'accouchements se fit par le siège et qu'un frère est atteint de luxation congénitale de la hanche.

Le 13 octobre 1920, on procède sous anesthésie à la réduction de la luxation par la manœuvre de traction directe. Cavités cotyloïdes moyennes, bonnes dans leur ensemble.

Immobilisation plâtrée en trois étapes successives, pendant 11 mois :

Première position : Abduction — 90° , flexion — 5° , rotation externe — 80° .

Deuxième position, le 15 mai 1921 : Abduction — 45° , rotation — 0° .

Troisième position, le 30 juin 1921 : Abduction — 0° , rotation interne — 35° .

L'enfant est déplâtrée à la fin du mois d'août 1921, laissée au lit et soumise au massage pendant un mois environ. Vers la fin d'octobre 1921 la marche est devenue tout à fait normale.

La radiographie (fig. 6), faite après 3 mois de marche, montre un résultat très satisfaisant, les têtes fémorales sont bien en place et parfaitement conformées. Le toit cotyloïdien semble un peu plus oblique à droite qu'à gauche, mais il n'y a aucune différence de niveau entre les 2 têtes fémorales qui sont bien engagées dans leurs cotyles respectifs. Les têtes fémorales

ne dépassent pas l'horizontale tracée par les cartilages en Y, et le bord inférieur du col forme une courbe par-

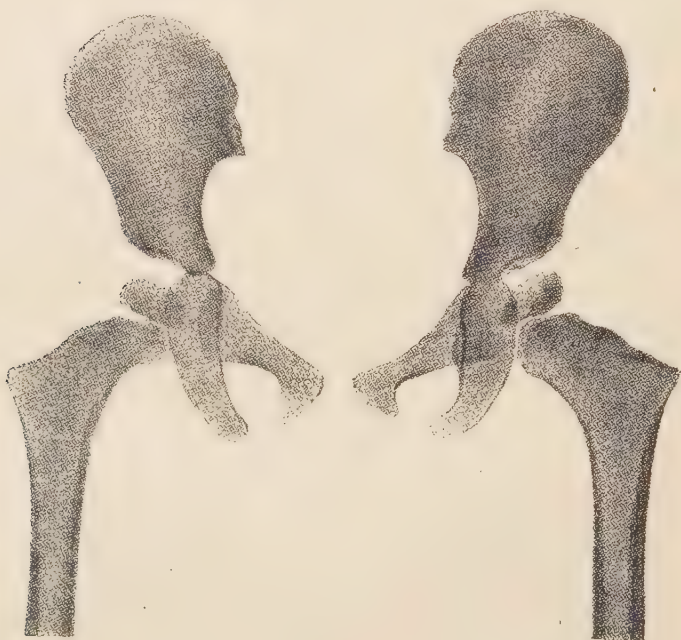


FIG. 6

faite avec le bord supérieur du tronc obturateur. L'espace clair articulaire semble encore un peu large.

La marche fut normale pendant 20 mois.

En juin 1923, l'enfant qui jusqu'à cette époque marchait parfaitement bien, ressentit quelques douleurs dans le genou droit, puis à la hanche du même côté. En même temps s'installa une légère boîterie. Les parents ramenèrent l'enfant pour consulter. A l'examen, le 20 juillet 1923, on constate : une atrophie des fessiers et des muscles de la cuisse ; les mouvements passifs

sont un peu diminués, surtout pour la rotation interne et l'abduction. La région de la hanche droite semble légèrement plus chaude à la palpation que les autres parties des téguments. Pas de ganglions, pas de température.

Une radiographie (fig. 7), faite à cette époque, montre du côté droit une image typique d'ostéochondrite de la tête fémorale, avec aplatissement et fragmentation du noyau épiphysaire et des images lacunaires dans la partie sous-jacente du col qui paraît moucheté de zones claires. Légère apparence de coxa vara. Le toit cotyloïdien droit est irrégulier, un peu moucheté lui aussi de zones décalcifiées, un peu oblique, mais moins que le toit du cotyle gauche. L'espace clair articulaire est le



FIG. 7

double de l'espace du côté opposé, sans ascension du fémur.

Cette enfant fut alors soumise à un repos relatif. Les troubles cliniques ont en partie regressé, mais nous n'avons pu suivre cette malade aussi régulièrement que la précédente, et nous n'avons pu faire exécuter en province, où elle se trouve, de nouvelles radiographies.

Qu'est-ce donc que l'Ostéochondrite de la hanche

C'est une affection qui se développe pendant la croissance osseuse, maladie qui est relativement rare, unilatérale le plus souvent et dont la nature est le plus souvent ignorée.

Le *début* est le plus souvent lent, insidieux, comme dans la coxalgie, ou exceptionnellement brusque avec des phénomènes généraux et des signes d'arthrite subaiguë de la hanche.

L'enfant accuse une douleur peu violente dans la région de la hanche et boîte légèrement parfois.

A l'*examen*, il n'y a pas, en général, d'attitude vicieuse. La palpation ne révèle aucune douleur à la pression. Cependant, on peut noter quelques mois plus tard une légère atrophie du quadriceps avec une limitation encore peu marquée des mouvements.

La marche, surtout la marche prolongée, s'accompagne parfois d'une légère claudication.

A la période d'*état*, dont le début est extrêmement variable, certains cas évoluent très rapidement (comme nous rapportons dans une de nos observations), d'autres, au contraire, restent très longtemps stationnaires, - l'enfant se plaint d'une douleur au

niveau de la région coxo-fémorale, douleur sourde, continue, peu violente, exacerbée par la marche, la station debout et par les mouvements que l'on imprime à l'articulation.

A l'examen, on constate parfois une attitude vicieuse du membre, flexion légère et adduction, dans les cas sévères.

L'atrophie du quadriceps et de la fesse correspondante est plus marquée. Il y a un certain degré de limitation des mouvements, surtout pour l'abduction et la rotation interne. Quelquefois, une légère chaleur locale au niveau de la racine de la hanche sans réaction ganglionnaire.

Dans les cas qui s'accompagnent de lésions concomitantes du cotyle et de subluxation de la hanche, ou dans ceux encore compliquant la coxa-vara (Bellando-Randone et Reviglio. *Revue d'Orthopédie*, juillet 1925), on note une ascension du trochanter. Mais lorsque le cotyle est normal, le trochanter semble en place.

A la palpation, la pression sur la tête fémorale réveille souvent une douleur nette.

La marche est douloureuse, la claudication est plus marquée que dans la période de début.

L'évolution est particulièrement intéressante. Elle est caractérisée par sa bénignité habituelle avec tendance à la guérison sans suppuration, mais le pronostic doit être réservé quant à la restitution des mouvements. Ces derniers restent souvent limités et certains cas évoluent vers des ankyloses fibreuses serrées.

ETUDE RADIOGRAPHIQUE

L'étude de l'ostéochondrite est surtout basée sur la radiographie qui, seule, permet de bien la suivre.

« C'est une maladie, dit Nové-Josserand, entièrement nouvelle, en raison de l'aspect singulier de l'épiphyse fémorale qui s'atrophie, se fragmente et s'étale sur le col, et en raison surtout de ce processus tout particulier qui décalcifie l'os sans le détruire en lui gardant pour ainsi dire son moule, de sorte que la récalcification peut lui rendre une forme et une apparence presque normales. »

L'aspect radiographique des os chez les enfants varie avec l'âge ; mais il existe quelques caractères qu'on retrouve toujours. C'est d'abord, si l'enfant est très jeune, la position de la tête fémorale et du noyau épiphysaire fémoral supérieur par rapport à la cavité cotyloïde et l'os iliaque. On sait que le cotyle est divisé par les cartilages en Y en deux parties. La partie supérieure est circonscrite par le noyau osseux de l'iléon, qui présente à ce niveau une assez grande épaisseur et dont le bord inférieur forme le toit du cotyle. Cette ligne suit la face supérieure du cartilage en Y, puis se dirige en dehors et en haut, et se ter-

mine à l'union avec la face externe par un angle que l'on appelle l'arête du toit. Eh bien, pour pouvoir apprécier les déplacements de la tête fémorale on mène une horizontale passant par les cartilages en Y qui, normalement, ne doit pas couper la tête fémorale; et on abaisse une verticale par l'arête du toit pour juger de l'enfoncement, de la situation de la tête en profondeur à l'intérieur du cotyle.

Il convient d'étudier d'abord l'architecture générale de la hanche malade par rapport à la hanche du côté opposé et aussi par rapport à la hanche normale, et après, chaque partie constituante de l'extrémité supérieure du fémur d'une part, du cotyle de l'autre.

a) La tête occupe dans certains cas la cavité cotyloïde, dans d'autres où il existe une lésion du toit il peut y avoir légère ascension de la tête qui est alors rapprochée de la ligne joignant les cartilages en Y, quelquefois même coupée par elle, il s'ensuit que le bord inférieur du col fémoral prolongé se continue ou non en plein cintre avec le contour supérieur du trou obturateur.

b) Le noyau osseux épiphysaire supérieur présente des lésions d'ostéite raréfiante d'abord, puis aplatissement en forme de calotte ou croissant, et plus tard fragmentation qui se voit autant de dedans en dehors que de haut en bas (figure 3).

c) Le cartilage conjugal devient irrégulier, peu visible, du fait des projections osseuses anormales dues à l'épiphyse aplatie.

d) Le col fémoral paraît quelquefois moucheté de zones claires, puis tard il s'épaissit.

e) L'angle d'inclinaison du col n'est pas modifié.

f) L'espace clair articulaire peut être élargi sans qu'il nous soit possible d'expliquer la cause de cet élargissement. Normalement, en effet, cet espace clair, réduit à quelques millimètres chez l'adulte, a, chez l'enfant, des proportions beaucoup plus importantes, de 1 à 2 cm., par exemple. Or, il est bien évident que malgré cet énorme espace, les surfaces articulaires sont directement en contact. C'est que, chez l'enfant, le noyau épiphysaire osseux est entouré par un épais cartilage qui, progressivement s'ossifiera plus tard, mais qui, à cette époque, est perméable à la radiographie, et sur lequel il nous est impossible d'avoir des renseignements par ce mode d'investigation.

g) Au niveau du cotyle, à la période d'état, on peut avoir des aspects variables suivant les cas : Tantôt le cotyle est normal, tantôt il paraît décalcifié et comme parsemé d'îlots clairs qui semblent quelquefois fragmentés comme la tête fémorale. Dans d'autres cas, les lésions du cotyle sont plus profonds : le toit s'écule, prend alors une forme oblique en haut et en dehors accompagnant l'aplatissement de la tête. Du fait de ces lésions :

1° aplatissement et fragmentation du noyau, d'une part;

2° obliquité du toit cotyloïdien, d'autre part, une

légère ascension du fémur existe parfois ; elle est alors facilement constatable à l'examen clinique.

Evidemment, toutes ces lésions ne s'observent pas à la même période et semblent évoluer de la façon suivante :

I^{re} période, qui correspondrait :

1° à la décalcification plus ou moins accentuée du noyau osseux épiphysaire fémoral supérieur,

et 2° à la présence dans la partie sous-jacente du col de zones claires.

La clinique à cette période donne en général peu de signes.

II^e période, correspondrait :

1° à la pleine intensité de signes cliniques;

2° au point de vue radiographique, à l'aplatissement, à la fragmentation de l'épiphyse fémorale supérieure;

et 3° aux diverses lésions décrites plus haut.

III^e période. On peut voir la tête se récalcifier, les parties fragmentées se rejoindre, mais l'épiphyse fémorale supérieure ne reprend jamais sa forme normale.

PATHOGENIE

L'interprétation de l'ostéochondrite de la hanche, quoi que l'on connaisse bien aujourd'hui son tableau clinique et radiographique, grâce aux travaux de plusieurs auteurs comme Nové-Josserand, Legg, Calvé, etc., est complexe. Sa nature reste encore obscure, et il est donc impossible d'édifier une théorie pathogénique quelconque admise par tous.

Nous allons passer en revue les plus importantes hypothèses émises et voir dans quelle mesure il est possible de les rattacher aux cas que nous publions :

L'histoire clinique de nos malades est identique. Il s'agissait d'enfants luxés, traités et guéris n'ayant présenté avant, pendant et plus d'un an après le traitement, aucun trouble clinique ou radiographique.

Seulement, après dix-huit mois de marche normale pendant lesquels l'intégrité des têtes fémorales pouvait être constatée, ces enfants présentèrent les signes cliniques qui pouvaient faire penser à une coxalgie au début, et que la radiographie permit d'attribuer à une ostéochondrite.

Voilà l'intérêt de nos cas qui nous ont permis de

suivre radiographiquement, étape par étape, toute l'évolution de la maladie.

Quelle est donc la pathogénie de l'ostéochondrite ?

Waldenstrom pense que la déformation caractéristique de l'ostéochondrite évolue et se développe jusqu'à l'âge de vingt ans, plus ou moins lentement, mais de façon continue. Etant donné que cette évolution se passe pendant la période de croissance du sujet, Waldenstrom est tenté d'admettre que l'ostéochondrite n'est qu'une *manifestation pathologique de croissance* qui se localise en particulier aux épiphyses les plus sujettes aux forces statiques et dynamiques agissant sur elles. C'est ainsi que le poids du corps fait apparaître la maladie sur l'épiphyse supérieure du fémur, de même que la contraction musculaire puissante du triceps sural la fait se développer sur l'apophyse du calcaneum, et de même, ajoutons-nous, que le poids du corps agissant sur les épiphyses vertébrales provoque leur aplatissement (épiphysite vertébrale).

Nové-Josserand pense actuellement aussi qu'il s'agit d'un défaut dans la structure et dans les propriétés vitales de l'os, en rapport avec la croissance. D'après lui, « le tissu osseux anormal dans sa constitution et ses propriétés ostéogéniques, soit du fait d'une aplasie primitive, soit parce qu'il aurait été le siège d'une maladie pendant la vie intra-utérine, résisterait mal aux traumatismes, aux infections, et peut-être même à de simples troubles de nutrition en rapport

avec la croissance ou des troubles endocriniens qui seraient sans action sur un os normal. »

Les *affections* de la hanche sont souvent signalées débutant pendant le décours ou la convalescence d'une maladie infectieuse, comme la rougeole, la coqueluche, la scarlatine, la varicelle, etc... Cette dernière, d'après Broca et Sorrel, a une prédilection marquée pour la hanche.

Broca admet aussi qu'une infection légère localisée sur une hanche atteinte de malformation congénitale minime peut déterminer l'ostéochondrite.

En Amérique, Kidner, depuis 1916, considère l'ostéochondrite comme une infection atténuée d'origine sanguine du col du fémur et de la ligne épiphysaire. D'après Kidner, cette infection atténuée, se localisant dans le voisinage du cartilage conjugal, est capable de troubler profondément la nutrition de l'os. En juin 1919, dans son article : « Causes and treatment of Perthes disease », il rapporte un cas d'ostéochondrite, suivie d'une trépanation du col à travers le grand trochanter. Au cours de cette intervention, dans un fragment du col prélevé, il put isoler en culture des staphylocoques dorés, de virulence moyenne.

Pour Froëlich, ostéochondrite et coxa-vara essentielle sont les stades d'une même affection, à savoir, de l'ostéite épiphysaire à staphylocoques.

Nos malades n'ont eu aucune maladie infectieuse. La ponction de la partie antérieure de la hanche n'a pas été faite. Mais dans les trois autres cas d'ostéochondrite, le Docteur R. Ducroquet fit une ponction.

inocula le liquide clair au cobaye, mais l'examen bactériologique n'a rien révélé.

Legg n'admet pas l'infection. Dans les *Archives franco-belges de Chirurgie*, en 1922, il s'exprime ainsi : « Si un processus infectieux en était la cause, pourquoi n'avons-nous jamais le tableau clinique d'une arthrite infectieuse aiguë, accompagnée de fièvre et de leucocytose ? Pourquoi ne voyons-nous pas d'infections multiples l'accompagner ? Pourquoi ne voyons-nous jamais un aplatissement subséquent à une infection reconnue de la hanche ? Dans une arthrite infectieuse aiguë, il y a souvent diminution des diamètres épiphysaires et un aspect marbré de la zone en voie de destruction, mais jamais d'aplatissement ou d'épaississement en champignon de l'épiphyse. »

Serait-ce de la tuberculose ? Waldenstrom, jadis, avait invoqué une infection tuberculeuse du col fémoral, se basant sur l'image radiographique du col qui peut présenter des zones claires. Cette hypothèse de tuberculose n'est admise par aucun auteur ; elle est abandonnée aujourd'hui par Waldenstrom lui-même. S'il s'agissait de tuberculose, alors ce serait plutôt une forme à évolution torpide qui n'évolue pas vers la formation d'abcès, comparable, d'après Broca, au processus de carie sèche.

Serait-ce de la syphilis ? La réaction Bordet-Wassermann est loin d'être souvent positive, d'après Sorrel. Par contre, d'autres auteurs, comme Lance,

croient pouvoir l'invoquer. L'hérédo-syphilis semble jouer dans bien des cas un rôle véritable.

Le Wassermann de nos malades était négatif, de même qu'ils ne présentèrent aucun signe d'hérédosyphilis.

Le *rachitisme* joue-t-il un rôle ? C'est Calvé qui, en 1910, considéra l'ostéochondrite de la hanche comme le résultat d'une dystrophie de nature rachitique. Mais actuellement, Calvé reconnaît qu'il ne saurait plus en être question. Dans nos cas, il n'y avait pas non plus de rachitisme. Cependant il nous paraît intéressant de rappeler ici la belle observation de Bellando-Randone où une coxa-vara bilatérale et d'autres lésions rachitiques précédèrent une ostéochondrite elle-même bilatérale.

On peut se demander aussi quelle part prennent les glandes endocrines dans la pathogénie de l'ostéochondrite vu leur importance dans le métabolisme de calcium ?

Délitala, en 1915, a formulé la *théorie congénitale*. D'après lui, la prédisposition congénitale à l'ostéochondrite proviendrait de la constitution même de l'os plutôt que de sa forme.

Brandès admet aussi cette hypothèse. En 1920, à la suite d'une étude sur les arthrites consécutives à la réduction des luxations congénitales de la hanche, il dit :

« Il n'est pas invraisemblable que dans les articulations qui deviennent le siège de l'ostéochondrite il y ait un état hypoplasique ou dystrophique des for-

mations cartilagineuses de la tête et du col qui, dans la suite du développement, peut conduire à une ossification imparfaite, et même à l'occasion de traumatismes légers ou de troubles de la nutrition, à la disparition de la substance spongieuse ou à la résorption d'une partie plus ou moins étendue de la tête fémorale. »

De même Weil, dans « Zentralblatt für Chirurgie », en 1921, considère l'ostéochondrite comme un trouble d'ossification, semblable à la chondrodystrophie.

Cette hypothèse, rien ne permet malheureusement, de la vérifier.

TAVERNIER va plus loin et prétend même que « chez l'enfant, le noyau épiphysaire en voie de développement encore à demi-cartilagineux, est le point le plus vulnérable : ramolli, il sera écrasé par le poids du corps. Les fragments aplatis déborderont sur le col, et plus tard la tête et le col paraîtront fusionnés; ce sont les lésions de l'ostéochondrite.

« Après 10-12 ans, l'épiphyse est ossifiée, c'est le bulbe de l'os qui devient le point sensible à la faveur de phénomènes de croissance dont il reste le siège, et surtout parce que grâce à la forme de l'os, la base du col est le point qui travaille le plus dans le soutien du poids du corps. Son ramollissement se traduira par la fermeture de l'angle d'inclinaison du col, ce sera la coxa-vara des adolescents.

« Plus tard, chez l'adulte, l'os définitif est trop robuste pour subir des déformations aussi importantes

et le même processus ne se traduira plus que par des lésions banales d'arthrite sèche. »

Ainsi nous voyons qu'il ressort de la conception de Tavernier, exposée par lui dans le *Lyon Chirurgical*, en mars 1921, qu'il n'y aurait plus qu'une maladie de la hanche d'origine encore inconnue. Les formes de cette maladie seraient différentes suivant qu'elle frapperait à un âge divers de la vie des hanches normales ou déformées par des tares congénitales.

Pourrait-on invoquer l'origine congénitale de l'affection en rapport avec la luxation ?

Calvé nie l'origine congénitale de l'affection en général, mais la croit cependant capable de se développer sur une hanche congénitale luxée, après que celle-ci a été réduite.

Certains auteurs prétendent que dans tous les cas d'ostéochondrite il existe une subluxation congénitale de la hanche, et qu'à coup sûr il y aurait un rapport constant de cause à effet entre l'obliquité du toit cotyloïdien et la fragmentation du noyau céphalique.

D'autres vont plus loin encore et affirment que l'ostéochondrite n'existe pas et que les déformations décrites sous ce terme font partie des lésions propres à la luxation ou à la subluxation congénitale.

Peut-on conclure à un rapport quelconque entre la luxation et l'ostéochondrite ?

Signalons simplement que lorsque nos deux enfants étaient atteints de luxation congénitale, le noyau céphalique de la hanche semblait intact. Les troubles ne survinrent que sur la hanche réduite fonc-

tionnellement en parfait état depuis dix-huit mois et semblant telle anatomiquement autant qu'on peut témoigner par la radiographie.

Nous étudierons maintenant des cas d'ostéochondrite qui peuvent atteindre la hanche luxée congénitalement, ayant subi le traitement habituel par réduction non sanglante et immobilisation plâtrée. A ce propos, nous rapporterons ici deux cas signalés par Calvé, d'une part, et Rottenstein, de l'autre, dans les *Archives franco-belges de Chirurgie*, en avril 1922. Dans l'observation de CALVÉ, il s'agissait d'une fillette de 2 ans $\frac{1}{2}$, atteinte de luxation congénitale unilatérale de la hanche, dont la réduction a été bien faite, sans difficultés. Le résultat fut parfait. Une radiographie prise plus tard, et Calvé insiste sur ce point, décela une tête fémorale bien en place avec un noyau épiphysaire normal. Pendant un an et demi l'enfant marcha, courut même sans boîter. Au bout de ce temps l'enfant commença à souffrir de la région de la hanche réduite; la radiographie prise à cette époque montra : « une épiphyse aplatie et fragmentée, la tête parfaitement en place et aucun trouble dystrophique de la diaphyse. »

ROTTENSTEIN cite de même une fillette atteinte de luxation congénitale de la hanche du côté gauche, laquelle fut réduite à l'âge de quatre ans. L'enfant marcha bien pendant trois ans et demi. L'enfant commença alors à souffrir de la hanche, puis boîter; la radiographie pratiquée à cette époque montra : une épiphyse fémorale supérieure gauche réduite à une

mince calotte fragmentée, un cartilage épiphysaire convexe et irrégulier, un col épaissi (à droite 25 mm., à gauche 30 mm.). La tête est légèrement remontée. Le cotyle présente les déformations des néocotyles de luxation réduite. »

Peut-on, dans ces cas, penser avec Legg, au traumatisme et pour ces faits particuliers, au traumatisme de la réduction ?

Legg, en effet, pense que le traumatisme, même très léger, est susceptible de causer une lésion considérable au niveau de la ligne épiphysaire très vulnérable chez l'enfant, et que l'atrophie et l'aplatissement s'en suivent. Le traumatisme initial est pour Legg la cause de l'ostéochondrite qui le suit par le mécanisme d'*oblitération vasculaire* au niveau du cartilage conjugal. Legg explique ainsi ce mécanisme :

« Des vaisseaux d'abord sous-périostés cheminent sur la surface du col en donnant des vaisseaux efférents dont plusieurs pénètrent dans l'intérieur du col, tandis qu'un seul traverse le cartilage conjugal et va vasculariser l'épiphyse. Le traumatisme est capable d'oblitérer l'unique artère céphalique, de sorte que le noyau épiphysaire n'étant plus nourri normalement, se laisse aplatis par le poids du corps, tandis que réagissant par une loi physiologique bien connue, le col compense l'affaiblissement du noyau céphalique par une poussée hypertrophique. »

Calvé admet comme très probable cette hypothèse de troubles circulatoires; cependant il reconnaît l'origine traumatique de l'affection dans un nombre

limité des cas, à savoir, quand la hanche a subi un traumatisme très violent, comme, par exemple, chez cet enfant de huit ans, dont il apporte l'observation dans les *Archives franco-belges de Chirurgie*.

Mouchet et Røederer, en faveur de l'origine traumatique, apportent en 1922, dans la *Revue d'Orthopédie*, une observation probante : L'un des enfants cités fut atteint, lors d'un accident, de luxation traumatique de la hanche, ce qui est rare dans l'enfance. La hanche fut réduite. Seize mois après l'accident, on voyait sur la radio l'image typique de l'ostéochondrite.

Mouchet et Røederer admettent aussi le mécanisme du trouble circulatoire épiphysaire, mais pour eux ce facteur ne peut jouer son rôle à la suite d'un traumatisme que sur un organisme prédisposé à faire de l'ostéochondrite par une cause encore inconnue.

Mérine, dans sa *Thèse de Paris 1919*, ne croit pas au rôle du traumatisme, quoiqu'il le note huit fois sur 23 cas.

Comment le traumatisme peut-il amener l'arrêt de la nutrition de l'épiphyse et causer secondairement un arrêt de développement de son noyau osseux ? S'agissait-il d'un décollement épiphysaire ?

Il serait possible d'invoquer, d'après Mérine, les travaux d'Ollier, qui prétend que pour le décollement épiphysaire bien réduit l'arrêt de développement ne s'observe pas, tandis que dans les cas non réduits on note seulement un arrêt considérable du développement du membre en longueur. Les observations de

Mérine vont à l'encontre de ce fait, puisqu'il ne signale aucun raccourcissement du membre, et que celui du col est inconstant et toujours peu marqué, lorsqu'il existe.

Pourrons-nous invoquer le traumatisme dans nos cas ? Les lésions de l'ostéochondrite ne survinrent que sur la hanche réduite fonctionnellement en parfait état depuis dix-huit mois. La radiographie montra que les têtes fémorales étaient normalement conformées, bien en place (Obs. I). La lenteur de l'évolution ne semble pas admettre qu'on puisse mettre le traumatisme seul en cause, d'autant plus que la réduction remonte à plus de deux ans et l'ostéochondrite étant survenue dans le premier cas (Obs. I) sur le côté le moins traumatisé, lors de l'opération. Il est plus probable que le traumatisme joue plutôt le rôle d'appel, en général, pouvant déterminer soit la recrudescence des symptômes, soit révéler des symptômes qui, jusque-là, sont passés inaperçus.

Existe-il un rapport intime entre l'ostéochondrite et la luxation congénitale de la hanche réduite ?

Nové-Josserand l'admet : il a vu l'ostéochondrite se développer sur la hanche réduite. Broca trouve qu'il est fréquent de constater non seulement après la réduction de la luxation congénitale de la hanche, mais même avant une épiphyse lamellaire et aplatie. Dans nos deux cas, il n'y avait aucun trouble avant la réduction du noyau épiphysaire, ni de la tête fémorale.

Legg rapporta, en 1918, 31 cas d'ostéochondrite

consécutifs à des luxations congénitales réduites; Bargellini rapporta des cas semblables au XII^e Congrès de la Société Italienne; — ces auteurs, ainsi que Brandès, Bibergeil, conclurent nettement en faveur du rapport entre la luxation congénitale et l'ostéochondrite. Par contre, Mouchet se refuse à prendre ces observations en considération, car il trouve que les altérations du col et de la tête, apparaissant après la réduction de la hanche toujours plus ou moins traumatisante, ne peuvent être assimilées à la vraie ostéochondrite.

Deux ordres de faits doivent, d'après nous, être considérés : 1^o l'aplatissement simple de la tête fémorale sans fragmentation du noyau osseux épiphysaire et souvent sans douleur, et 2^o l'aplatissement avec fragmentation et signes cliniques analogues à ceux que nous avons cités.

L'aplatissement simple se rencontre bien plus souvent que l'aplatissement avec fragmentation. Il apparaît en général comme la conséquence du traitement mal dirigé, et où l'on n'a pas suffisamment tenu compte du principe de la rotation interne bien mise au point par le Docteur C. Ducroquet : Après l'immobilisation en position de réduction, c'est-à-dire abduction à 90°, rotation externe à 80°, le retour à la position droite doit se faire dans des conditions bien précises de rotation, et tel qu'à chaque degré d'abduction corresponde un certain degré de rotation, si bien qu'à la fin du traitement la jambe se trouve en rectitude et rotation interne. Ce principe a pour but de bien mettre en rapport le pôle de la tête fémorale avec le

centre acétabulaire. Le retour à la position droite en rotation externe, comme le font certains auteurs, aboutit à des rapports anormaux : tantôt à la relaxation antérieure, tantôt à l'écrasement de la tête.

Ici, il ne s'agit de rien de semblable. La luxation était bien réduite et les rapports normaux ; l'épiphyse normalement constituée ne s'est pas fragmentée au cours du traitement, mais deux ans après, et cela en quelques mois comme dans le premier cas.

Nous pouvons donc conclure que l'aplatissement est la conséquence immédiate d'un traitement mal dirigé, et que l'ostéochondrite ne semble avoir aucun rapport avec le traitement, dans nos cas tout au moins.

Nous voyons donc que vouloir conclure à une théorie pathogénique serait bien osé, puisque nous sommes en pleine hypothèse, et qu'aucune théorie ne nous apporte de preuve absolue applicable à nos cas.

Nous avons jugé ces cas intéressants, surtout le premier, puisque nous y voyons une épiphyse normale se transformer en deux mois et demi et prendre l'aspect caractéristique de l'ostéochondrite.

Ces faits ont, à notre avis, *un intérêt surtout documentaire*, et nous avons uniquement l'intention de les ajouter aux faits analogues déjà publiés.

CONCLUSIONS

1. Nous rapportons deux cas particuliers d'ostéochondrite survenue chez des enfants antérieurement atteints de luxation congénitale de la hanche.

2. La luxation a pu être considérée comme guérie tant cliniquement qu'anatomiquement pendant plus de dix-huit mois.

3. Des signes cliniques qui pouvaient faire penser à une coxalgie au début apparaissent alors d'un côté, signes que la radiographie permet d'attribuer à une ostéochondrite.

4. Des faits analogues ont été signalés ; nous publions nos cas au point de vue documentaire sans avoir la prétention de conclure à une théorie pathogénique quelle qu'elle soit.

VU : *Le Doyen,*
ROGER.

VU, : *Le Président de Thèse,*
OMBRÉDANNE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

- BELLANDO-RANDONE et REVIGLIO. — Ostéochondrite de la hanche et coxa vara. (*Rev. d'Orthopédie*, Juil. 1925.)
- BROCA (A.). — Ostéochondrite déformante juvénile. (*Société de Chirurgie*, 21 novembre 1923.)
- CALVÉ. — Sur une forme particulière de pseudo-coxalgie. (*Revue de Chirurgie*, 10 juillet 1910.)
- Quelques considérations sur la coxa plana dénommée à tort ostéochondrite de l'épiph. sup. du fémur. (*Archives fr.-belges de Chirurgie*, N° 7, avril 1922.)
- DELCHÉF. — Un cas d'ostéochondrite de la hanche. (*Archives franco-belges de Chirurgie*, Avril 1922.)
- DUCROQUET (C.). — Traitement de la luxation congénitale de la hanche. (*Actualités Médico-Chirurgicales*, Mai-Juin 1909.)
- FROELICH. — Coxa vara essentielle et arthrite déf. juvénile. (*Revue d'Orthopédie*, Avril 1918.)
- KIDNER. — Causes and treatment of Perthes disease. (*Amer. Journ. Orth. Surg.*, juin 1916.)
- LANCE, ANDRIEUX et CAPPELLE. — Remarques sur l'ostéoch. déform. de la hanche. (*Journal de Chirurgie*, Mars 1921.)
- LEGG. — An obscure affection of hip joint. (*Boston Medical and Surg. Journal*, 17 février 1910.)
- De la maladie caractérisée par l'aplatissement de

- l'épiph. sup. du fémur. (*Archives franco-belges de Chirurgie*, Avril 1922.)
- MASSART. — L'ostéochondrite de la hanche chez l'enfant et son évolution. (*Bruxelles Médical*, 1923.)
- MATHIEU (P.), et DUCROQUET (R.). — Ostéochondrite et lux. cong. de la hanche. (*Communication à la Société de Pédiatrie*, 19 janvier 1926.)
- MÉRINE. — L'ostéochondrite déformante infantile de l'épiph. fémorale supérieure. *Thèse de Paris*, 1919.
- MOUCHET et ROEDERER. — Arthrites chroniques non tuberculeuses de la hanche. (*Revue d'Orthopédie*, Novembre 1922.)
- NOVÉ-JOSSERAND. — Formes atypiques de l'ostéochondrite de la hanche. (*Revue d'Orthop.* Mai 1922.)
- Malformations et subluxations de la hanche. (*Revue d'Orthopédie*, Mars 1925.)
- OMBREDANNE. — Coxalgie fruste simulant la coxa vara des adolescents. (*Revue d'Orthopédie*, 1^{er} mars 1911.)
- PERTHES. — Ostéochondritis deformans juvenilis. (*Arch. für Klin. Chir.*, 1913.)
- ROTTENSTEIN. — Coxa plana et luxation congénitale. (*Arch. fr.-belges de Chir.* Avril 1922.)
- SORREL (E.). — Arthrites chron. non tubercul. de la hanche chez l'enfant. Rapport de la IV^e réunion de la Société française d'Orthopédie du 6 octobre 1922 et discussion. (*Revue d'Orthopédie*, n° 6, nov. 1922.)
- TAVERNIER. — Forme latente à manifestations tardives de l'ostéoch. déform. de l'épiphyse sup. du fémur. (*Lyon-Chirurgical*, Mars 1921.)
- WALDENSTROM. — Sur l'origine et le stade final de la coxa plana. (*Arch. franco-belges de Chir.* Avril 1922.)
-

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

